FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

500

ANNEE 1961/59 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

DUFOUR Pierre, Albert, Léon

né le 29 Février 1932 à PARIS XV°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juin 1959

ETUDE SUR LE SYNDROME PREMENSTRUEL

Président : Monsieur le Professeur LACOMME.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1961 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

DUFOUR Pierre, Albert, Léon

né le 29 Février 1932 à PARIS XV°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juin 1959

ETUDE SUR LE SYNDROME PREMENSTRUEL

Président : Monsieur le Professeur LACOMME.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)		ETTORI (J.)
» » (Profr à titre personnel)		SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)		BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
» (Profr à titre personnel)		TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE . . . BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152008_0042

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LACOMME

Professeur de la Chaire de clinique obstétricale

à l'Hôpital Baudelocque

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. RAVINA

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE DE

MEDECINE DE PARIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULONGUET

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

ETUDE SUR LE SYNDROME PREMENSTRUEL

AVANT - PROPOS

: On a coutume de désigner sous l'appellation de "syndrome prémenstruel", un ensemble de manifestations cliniques ayant pour caractère commun d'apparaître au cours de la deuxième phase du cycle menstruel, et de cesser lors de l'apparition des règles ou peu après leur début.

Il s'agit surtout de troubles fonctionnels, et ceci tendrait à expliquer, pour une large part, la variabilité de leur expression d'une femme à l'autre.

Cependant, certaines manifestations objectives s'y ajoutent dans de nombreux cas, qui permettent alors de mieux préciser l'intensité relative du syndrome et l'action des divers traitements mis en oeuvre.

Après une analyse des divers éléments du syndrome, nous nous efforcerons de les replacer dans le cadre de la vie génitale féminine, compte tenu du terrain, dont le rôle est important.

Nous examinerons enfin les possibilités d'interprétation pathogénique, pour laquelle des travaux récents ont apporté un peu de lumière, et d'en retirer les conséquences pratiques sur le plan thérapeutique.

I

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Par ordre de fréquence, il faut retenir :

a - La congestion abdomino-pelvienne.

C'est une sensation de pesanteur, de gonflement, que les femmes localisent presque toujours dans la région du bas-ventre, parfois assez importante pour les obliger à modifier leur tenue vestimentaire.

Parfois, cette tension, déjà pénible, est aggravée par des douleurs lombo-sacrées, ou périnéales, et par des poussées congestives hémorroïdaires.

b - La congestion mammaire

Parfois limitée à une sensation subjective de pesanteur et à une légère augmentation de volume des seins, elle se complique souvent de douleurs des seins, assez vives pour troubler le sommeil et pour gêner le mouvement des bras.

Il s'agit alors d'une véritable mastodynie, avec des signes objectifs ; lacis veineux violacé superficiel, rougeur diffuse et augmentation de la chaleur locale.

Au palper pratiqué avec douceur, on peut trouver un ou deux noyaux dans le tissu glandulaire, durs, très sensibles, qui se reproduisent chaque mois à la même date et disparaissent dès le premier ou le deuxième jour de l'écoulement menstruel.

Ces ganglions sont mobiles, généralement bilatéraux, mais avec prédominance d'un côté, et toujours du même. Beaucoup de femmes, hantées par la publicité tapageuse que la grande presse entretient sur le cancer du sein, viennent consulter dans ces conditions et il est souvent difficile de les convaincre de la nature bénigne de ces poussées ganglionnaires périodiques.

c - Une rétention aqueuse généralisée

Elle a été étudiée par ALBEAUX-FERNET.

Au palper, on observe alors, et surtout au niveau des cuisses, une infiltration de type cellulitique, un peu douloureuse, et qui peut s'exagérer par plaques. Parfois cette rétention aqueuse s'accompagne d'une oligurie, suivie d'une débacle urinaire à l'apparition des règles, en même temps que s'apaisent les autres symptômes.

Cette rétention peut être assez importante pour entrainer une augmentation du poids, de l'ordre de un kilog, en général, mais parfois nettement davantage.

d - Des perturbations neuro-psychiques.

Le plus souvent, tout se résume à des troubles caractériels mineurs, mais fort gênants pour l'intéressée et pour son entourage : irritabilité, instabilité, agitation, anxiété, ou au contraire phénomènes dépressifs, somnolence.

Parfois, sensation d'angoisse respiratoire, tachycardie, algies précordiales purement fonctionnelles mais pénibles.

Les désordres psychiques véritables sont plus rares : à type d'excitation à forme érotique, avec tendance à la persécution et à la jalousie. C'est un des aspects des psychoses hyperfolliculiniques.

e - Une augmentation de volume du corps thyroïde,

ou, ce qui relève du même processus, l'accentuation d'une hyperthyroïdie habituelle.

f - Autres manifestations moins fréquentes :

- manifestations cutanées : acné, herpès, urticaire.
- désordres articulaires ou ligamentaires : douleurs du rachis, arthralgies parfois accompagnées d'hydarthrose, torsion à tout propos des chevilles.
- troubles digestifs, en particulier constipation.
- phénomènes vaso-moteurs ou allergiques : asthme, érythrocyanose, coryza, céphalée, migraines.
- troubles de la sphère génitale : pertes blanches abondantes, troubles variables de la libido.

Il ne faut pas confondre les manifestations du syndrome prémenstruel avec celles du quatrozième jour du cycle ; les rapports entre ces deux cas ne sont d'ailleurs pas démontrés.

Tel est l'ensemble des manifestations cliniques méritant d'être intégrées dans le cadre qui nous occupe. Elles ne sont naturellement pas toutes présentes dans chaque cas particulier ; les plus fréquentes sont, rappelons-le, la congestion abdomino-pelvienne, la congestion mammaire souvent accompagnée de mastodynie, les troubles caractériels. D'autre part, leur date d'apparition dans le cours du cycle est assez variable, et c'est leur sédation brusque, lors de l'apparition des règles, ou au plus

tard le deuxième jour de celles-ci, qui seule est caractéristique ; tantôt elles commencent à se manifester seulement 3 à 4 jours avant l'hémorragie ; tantôt, et plus souvent, elles occupent la totalité de la dernière semaine du cycle ; parfois même, elles débutent très tôt, quelques jours seulement après la fin des règles précédentes. Leur rythme peut d'ailleurs se modifier d'une année à l'autre.

Est-il possible de reconnaitre au syndrome prémenstruel ainsi défini des circonstances d'apparition électives, ou au moins un terrain favorable ?

Remarquons d'abord qu'aucune période de la vie génitale n'a le privilège exclusif de ces troubles : si, dans la majorité des cas, ils se constituent dès la puberté ou dans les années qui suivent, il n'est nullement exceptionnel de les voir apparaitre après trente ans, et même en période prémenopausique ; ils peuvent survenir après un accouchement, ou à l'occasion d'une infection des voies génitales.

Si les irrégularités du cycle sont fréquentes, le sens de ce dysfonctionnement est variable, tantôt polyménorrhée, tantôt hyperménorrhée. De même la date de la puberté est tantôt normale, tantôt relativement précoce, entre 9 et 12 ans. La libido est, elle aussi, variable, encore que dans la grande majorité des cas, la sexualité soit normale ou forte (de GENNES, AZERAD).

Surtout méritent d'être soulignés la fréquence avec laquelle le syndrome prémenstruel survient sur un terrain d'instabilité neuro-végétative constitutionnelle, et le parallélisme évolutif des troubles fonctionnels que nous avons analysés avec les témoins de ce dérèglement du système vago-sympathique. La survenue du syndrome pré-menstruel à l'occasion d'agressions psycho-affectives n'est d'ailleurs nullement exceptionnelle, non plus que sa disparition lors des périodes de détente morale.

- - - - -

Pour DURUPT, il faut inclure dans le syndrome prémenstruel toute majoration cyclique prémentruelle d'une affection pathologique quelconque, patente ou latente.

Telles sont certaines formes hémorragiques viscérales et certains comportements relevant de la psychiatrie. COOK et MORTON ont noté que la majorité (plus de 60%) des crimes commis par des femmes se perpétuent en phase prémenstruelle.

Lors de l'interrogatoire, en pratique, les réponses aux trois questions suivantes, si elles sont positives, suffisent à affirmer le syndrome prémenstruel :

- Avant les règles, vos seins sont-ils sensibles ?
- Votre caractère se modifie-t-il ?
- Avez-vous une sensation de gonflement ?

II

PHYSIOPATHOGENIE

Le syndrome prémenstruel (S. P. M.) est un syndrome clinique si complexe que peu d'affections ont donné lieu à autant d'interprétations physiopathogéniques.

A - La théorie hyperfolliculinique

Elle a été longtemps la seule admise.

Les perturbations menstruelles fréquentes, coexistent avec une obésité du type hydrolipopexique, et souvent avec une hypertrophie mammaire, et aussi le succès souvent obtenu par les thérapeutiques dites "antagonistes" étaient en faveur de cette conception.

Mais depuis quelques années les travaux de SENDRAIL, H. P. KLOTZ, NETTER, ont apporté de sérieuses objections à la théorie du "syndrome hyperfolliculinique" prémenstruel.

Puis les frottis vaginaux montrèrent, par des statistiques telles que celle de AZERAD et CORIOT, que, sur 100 cas, on n'a retrouvé que 47 fois les témoins cytologiques de l'hyperfolliculinie, et qu'il n'y avait pas parallélisme entre les résultats des examens biologiques et l'importance des signes cliniques.

Mêmes résultats pour ce qui concerne les biopsies endométriales et les dosages hormonaux.

Et à l'étranger, on a reconnu l'importance prépondérante des perturbations métaboliques et nerveuses qui accompagnent toujours, plus ou moins marquées, le syndrome prémenstruel.

D'où la tendance naturelle qui porte les recherches sur un essai de synthèse schématique de la physiopathogénie du S. P. M. à partir des diverses interprétations pathogéniques auxquelles il a donné lieu.

Le syndrome hyperfolliculinique lui-même se présente sous des aspects divers :

1 - L'hyperfolliculinie absolue se définit par un taux de folliculine circulante supérieure à la normale. Son origine peut être soit une sécrétion excessive (hyperfolliculinie absolue secrétoire), soit un catabolisme insuffisant.

L'hyperfolliculinie absolue secrétoire peut elle-même se subdiviser en :

- hyperfolliculinie primaire, provenant d'une hyper-sécrétion d'oestrogènes par la thèque folliculaire due à une lésion ovarienne primitive (infectieuse, dystrophique ou humorale).
- hyperfolliculinie secondaire, due à une hyperstimulation fonctionnelle de l'ovaire par l'hypophyse, éventualité qui correspond à la dysharmonie hypophyso-ovarienne.

L'hyperfolliculinie par insuffisance de catabolisme oestrogénique peut être due :

- soit à un défaut d'inactivation hépatique, éventualité correspondant au syndrome hépato-ovarien ;
- soit à une insuffisance d'excrétion par élévation du seuil rénal des oestrogènes, conception émise par R. T. FRANCK depuis 1931, et qui lui faisait déjà conseiller comme traitement les diurétiques.

Or les divers stigmates de cette hyperfolliculinie absolue ne pouvant être retrouvés dans la majorité des cas de syndromes prémenstruels, il semble plus logique d'intégrer dans la notion d'hyperfolliculinie, quelle qu'en

soit la variété causale, (sécrétoire, primaire ou secondaire) ou par insuffisance catabolique, hépatique ou rénale, celle d'hyperfolliculinie relative.

2 - L'hyperfolliculinie relative se définit par un déséquilibre folliculino-lutéinique au profit de la folliculine. Le tableau de l'hyperfolliculinie ne provient plus ici d'un taux accru de folliculine circulante, mais d'un déficit de ses "antagonistes" : androgènes et lutéoïdes. Elle se relie au déficit des éléments du dénominateur du rapport : oestrogènes/ androgènes + lutéoïdes, alors que l'hyperfolliculinie absolue réalise une augmentation du numérateur.

Cependant, si cette notion d'hyperfolliculinie relative permet de rendre compte d'un plus grand nombre de cas de syndromes prémenstruels, de nombreux autres restent où cette baisse du rapport de la folliculine à ses antagonistes ne peut être retrouvée. C'est alors que les tenants de la conception hyperfolliculinie du syndrome prémenstruel invoquent la pathogénie des récepteurs et le mécanisme d'hyperfolliculinie de réception.

3 - L'hyperfolliculinie de réception résulte d'une élévation de la sensibilité à la folliculine de ses effecteurs. Une telle hypersensibilité peut évidemment engendrer les mêmes troubles que l'hyperoestrogénie vraie, avec un taux de folliculine normal.

4 - L'allergie à la folliculine endogène peut enfin être rapprochée des conceptions précédentes plaçant au premier plan le rôle de la folliculine dans la physiopathologie du syndrome prémenstruel. (PASTEUR VALLERY RADOT).

Mais, s'il existe des observations incontestables, elles sont rares, et ne permettent pas à l'allergie à la folliculine endogène d'être considérée comme une interprétation physiopathologique générale du S. P. M.

Cette théorie de la pathogénie hyper-folliculinique du S. P. M. , si séduisante soit-elle, a été l'objet de longues controverses.

On lui objecte :

- L'absence de parallélisme entre la chronologie du S. P. M. et les variations cycliques du taux de la folliculine.

- Les nombreuses différences symptomatologiques entre l'hyperfolliculinie expérimentale, à prédominance génitale, mais discrète, et l'hyperfolliculinie clinique, avec sa richesse symptomatique.

- Enfin, l'absence d'homogénéité des bilans hormonaux des S. P. M. cliniquement vérifiée, tant au point de vue stéroïdien qu'antéhypophysaire.

En effet, le S. P. M. se présente sous des formes très variables, hyperfolliculiniques, hyperandrogéniques, hyperlutéiniques, hypohormonales, et enfin avec une insuffisance lutéale, insuffisance cortico-lutéale, enfin la forme avec hypooestrogénie étudiée par M. F. JAYLE.

Une des perturbations hormonales les plus importantes dans la physiopathologie du S. P. M. est l'hypersécrétion d'antidiurétine diencéphalo posthypophysaire.

Toutes les fois que l'effet thérapeutique a été obtenu quand on a voulu freiner par les Rayons X la sécrétion de l'antidiurétine, on a observé parallèlement une régression du taux de l'antidiurétine circulante.

Enfin, par injection d'antidiurétine et administration d'eau à des femmes normales, BICKERS a reproduit les symptômes du S. P. M. Et, inversement, il a obtenu un bon effet thérapeutique par un traitement médical ayant pour but de freiner la sécrétion d'antidiurétine.

Certes, cette hypersécrétion d'antidiurétine ne peut expliquer à elle seule la pathogénie du S. P. M. , car celui-ci peut se réaliser sans importante rétention d'eau, mais elle joue un rôle majeur.

Donc, deux notions principales sont à retenir des perturbations hormonales observées au cours du S. P. M.

- l'hétérogénéité hormonale stéroïdienne et antipituitaire
- et l'importance majeure de l'augmentation de la sécrétion d'antidiurétine diencéphalo-posthypophysaire.

B - La théorie nerveuse

L'hypertonie vagale, puis la surcharge des structures nerveuses centrales, ont été évoquées.

1 - L'hypertonie parasympathique

Elle se manifeste cliniquement par des signes d'hypervagotonie et des manifestations neuro-végétatives caractéristiques, telles que :

- baisse de la résistance capillaire du prémenstrum
- efficacité comme traitements du S. P. M. de médications antiacétylcholiniques et antihistaminiques.

Ces observations prouvent la présence en quantité supérieure à la normale des médiateurs du parasympathique : l'acétylcholine et l'histamine, au cours du S. P. M.

Ces médiateurs du parasympathique sont d'ailleurs aussi ceux de la folliculine, ce qui n'implique pas qu'une hyperfolliculine soit nécessairement la cause de l'hypervagotonie du S. P. M., qui peut tout aussi bien n'être que l'un des éléments du déséquilibre nerveux.

2 - Les perturbations des structures nerveuses centrales.

Il est certain que le S. P. M. se développe plus volontiers sur un terrain nerveux labile, soit constitutionnel, soit acquis, à la suite d'une surcharge nerveuse d'origine interne ou externe

Sa symptomatologie comporte :

- d'une part, des stigmates de perturbations corticales ;
- d'autre part, des perturbations instinctives sous-corticales, évoquant une dysfonction du diencéphale comme des structures auxquelles il se trouve lié : rhinencéphale et réticulée.

Mais il reste à expliquer la survenue cyclique régulière, cataméniale, de cette perturbation nerveuse.

Selon ZUCKERMANN, elles résulterait d'un fonctionnement cyclique spontané de l'action du système nerveux central sur les récepteurs génitaux.

En effet, ZUCKERMANN a pu, expérimentalement, obtenir des menstruations régulières chez la guenon castrée par l'administration continue d'oestrogènes.

Et, en clinique humaine, H. P. KLOTZ a pu, de la même façon obtenir des cycles menstruels réguliers chez une femme n'ayant plus qu'un seul ovaire, par une imprégnation oestrogénique constante, sans dénivellation thérapeutique.

En résumé :

bien qu'il existe parfois des S. P. M. dans lesquels les perturbations nerveuses soient cliniquement très discrètes ou même absentes, ces perturbations jouent un rôle important :

- dans le contrôle des équilibres glandulaires (notion de fonction endocrine de M. PERRAULT) ;
- dans le contrôle de la réceptivité hormonale ;
- dans celui de l'équilibre électrolytique ;
- dans celui du tonus neuro-végétatif,

tous ces éléments étant constants dans le S. P. M.

Ces notions sont confirmées par la thérapeutique puisque :

- alors que, d'une part, les traitements neuro-sédatifs n'exercent qu'une action irrégulière et partielle sur l'ensemble de la symptomatologie du S. P. M. , il demeure frappant que, d'autre part, des traitements sans effets enuro-sédatifs directs (comme les sels de potasse), exercent une action thérapeutique efficace sur l'ensemble de la symptomatologie nerveuse.

On est donc obligé de la considérer, non comme une cause première du syndrome, mais comme l'un des éléments importants de son tableau clinique.

C - Théories métaboliques

Parmi les perturbations métaboliques observées au cours du S. P. M. on a surtout retenu :

a - Les troubles toxiques

Il s'agit d'une accumulation, dans les tissus, de ménotoxine, avant les règles.

Il existe dans le sang des femmes réglées une substance pharmacologiquement liée aux dérivés phénanthréniques, toxique aussi bien pour les plantes que pour les animaux. Cette toxine, baptisée ménotoxine (ou toxine menstruelle) serait une euglobuline provenant du catabolisme de l'endomètre - D.I. NACHT).

b - Les manifestations allergiques

A. NETTER a montré qu'en phase prémenstruelle existe une disparition du pouvoir histamino pexique sérique. Ceci peut être considéré comme un substrat possible vis-à-vis d'une ménotoxine, aussi bien que vis-à-vis d'une

hormone endogène présente en phase lutéale menstruelle : oestrogènes, lutéoïdes ou androgènes.

PASTEUR VALLERY RADOT estime qu'on ne peut poser le diagnostic d'allergie endogène génitale, comme origine d'une S. P. M., que si l'on a obtenu la positivité de l'intradermo-réaction et de l'épreuve de Prauznitz - Keitzner, ainsi que la possibilité de déterminer, en phase intermenstruelle, les symptômes du S. P. M. par injection de l'hormone incriminée.

Si l'on exige ces tests, ces cas sont rares. Mais ils ont pour intérêt de pouvoir bénéficier d'une désensibilisation spécifique.

c - Les perturbations hydro-électriques.

Ce sont :

- d'une part, une tendance à l'alcalose et à l'hypoglycémie, qui sont les facteurs principaux de l'hyper- irritabilité neuro-musculaire,
- d'autre part, et surtout, la rétention hydrochlorurée sodique.

On peut faire aussi une part à une éventuelle carence potassique, selon DURUPT.

Résumons l'action de ces trois facteurs :

1 - Les facteurs d'hyper-irritabilité neuro-musculaire

Ce fait est de constatation clinique aisée chez les spasmophiles latents, dont la diathèse se démasque souvent à cette phase du cycle (JUSTIN BESANCON et coll., 1950). Il est toutefois plus facile d'évoquer alors une alcalose et une hypocalcémie (BELL-BLAIR, 1908, MORTON 1950) que d'en vérifier les présences. Aussi G. GIRAUD et coll. (1950) proposent-ils de révéler cette tendance hypocalcémique par l'étude de la réponse à l'injection

alcalosante d'histamine. Quant à W.A. THOMAS (1933), il pense influencer favorablement le S.P.M. par la calcithérapie. Enfin, K.J. KARNAKY (1941) estime pouvoir, par injection pelvienne de bicarbonate, provoquer une légère alcalose, capable de reproduire la symptomatologie locale du S.P.M. ; aussi attribue-t-il à ses propriétés acidifiantes, les bons effets obtenus par le Cl NH4 dans le traitement du S.P.M. (J.P. GREENHILL et coll., 1940-1941). Le magnésium sérique augmente légèrement dans le prémenstrum physiologique. S. WATCHORN (1926) l'a trouvé tantôt abaissé, et tantôt accru en cas de S.P.M. La première de ces deux éventualités pourrait éventuellement contribuer à provoquer l'hyper-irritabilité neuro-musculaire.

Cependant, quelle que soit la valeur des arguments insistant sur la tendance à l'alcalose et à l'hypocalcémie dans le S.P.M., ces perturbations ne peuvent, en tous cas, rendre compte que des symptômes d'hyper-irritabilité neuro-musculaire du S.P.M. et non de ses autres éléments, comme par exemple le gain pondéral ou la mastose.

2 - La rétention hydro-chlorurée-sodique

Elle peut, par contre, expliquer toute la symptomatologie du syndrome. Sa participation au "gonflement" est évidente ; et l'on peut rapporter à des oedèmes viscéraux (nerveux et mammaires) (oédèmes "cachés" de J.P. GREENHILL et coll. 1941) mastopathie et tension nerveuse. Les premiers travaux ont insisté sur la rétention hydrochlorurée (W. EISENHARDT, 1921, R. HEILIG, 1924) et les suivants sur la rétention hydro-chlorurée sodique (J.S. SWEENEY, 1934 ; G.W. THORN, 1938 ; R. CACHERA et coll. 1944-47). L'hypoprotéinémie et l'anémie ont été considérées comme des signes d'hémodilution (D.N. DANFORTH et coll., 1946). Puis rapidement les discussions ont porté sur le mécanisme de cette rétention. Citons, pour mémoire, la baisse du rapport : cholestérol (hydrophobe) sur lécithine (hydrophile) (R. OKEY et coll. 1925-1933) ; l'insuffisance thyroïdienne (J. GATE et coll. 1928) pour insister sur le rôle longtemps évoqué de l'hyperfolliculinie : stéroïde hydratant, retenant Cl - et Na +, et l'importance majeure actuelle de l'hypersécrétion

d'A.D.H. diencephalo-post-hypophysaire. Nous verrons enfin la part qu'il faut réserver à une hypérsécrétion éventuelle d'aldostérone.

A ces stigmates actuellement classiques du S.P.M. (tendance à l'alcalose et l'hypocalcémie ; rétention hydrochlorurée sodique surtout) il semble qu'on doit ajouter la carence potassique.

3 - La carence potassique

Peu d'études ont été jusqu'ici consacrées aux troubles du métabolisme du potassium au cours du S.P.M. Ainsi G.W. THORN et coll. (1940) conseillaient d'adjoindre, pour traiter le S.P.M., au régime désodé, du citrate de potassium, et D.A. CAMPBELL et coll. (1951) avaient noté que le taux de la kaliémie tendait à s'abaisser quand augmentaient les taux de Cl - et Na + au cours de migraines prémenstruelles. Mais, en fait, G.W THORN n'utilisait pas un traitement potassique exclusif ; et la kaliémie n'a que peu de rapports avec le taux du K + intracellulaire.

L'électrocardiogramme ne donne aussi que des renseignements indirects ; V. CHINI (1952) a ainsi fréquemment constaté : un allongement parfois considérable de l'espace QT, parfois un décalage de la ligne ST, et enfin, fréquemment, la présence de l'onde U. Mais, s'il peut s'agir là de stigmates d'hypokaliémie, on peut tout aussi bien interpréter ces perturbations électrocardiogaphiques comme liées à d'autres troubles métaboliques et neurovégétatifs du S.P.M.

Il faut donc - à défaut de dosages de K + sur biopsies musculaires, de bilans alimentaires précis, ou d'utilisation du K + marqué) - pour poser un diagnostic de carence potassique, ne tenir compte que des circonstances de survenue capables d'engendrer un tel état (C.T.G. FLEAR et coll. 1957). Or le S.P.M. réalise justement une telle éventualité.

Une rétention sodée d'une part (C.H. BURNETT et coll., 1948), l'alcalose d'autre part (D.C. DARROW, 1952) chassent le potassium hors

des cellules et en favorisent l'élimination. D'autre part, les états hypoglycémiques sont aussi des facteurs classiques de déplétion potassique (H. PLATTNER, 1954) (J. HAZARD, 1954). Or l'étude systématique des courbes d'hyperglycémie provoquée a permis à J.H. MORTON et coll. (1946 1950) de mettre en évidence la tendance hypoglycémique du S.P.M. Et, indépendamment, H.E. BILLIG et coll. (1947) rapportent le S.P.M. à un hyperinsulinisme fonctionnel, état dont H.P. KLOTZ et coll. (1957) montrent qu'il peut provenir d'une perturbation nerveuse centrale ; or nous venons d'analyser celle qui participe au S.P.M.

On peut enfin considérer comme témoin d'une déplétion potassique au cours du S.P.M., la constatation clinique de la supériorité du traitement du S.P.M. par le NO3K sur ses autres thérapeutiques diurétiques désodantes (J. DURLECH et coll., 1957-1958). Ce qui distingue en effet le NO3K des autres diurétiques acides désodants se borne à la particularité de constituer une thérapeutique potassique. Loin de ne pas modifier, comme le font les autres diurétiques désodants, ou plus souvent d'aggraver, une insuffisance potassique, il la pallie, en réalisant un apport thérapeutique de K +.

Si l'on joint donc la carence potassique aux éléments classiques de la formule hydro-électrolytique du S.P.M., on ne peut manquer de remarquer que se trouve réalisée comme au cours de la gravidité - la formule hydroélectrolytique d'une hyperaldostéronisme. Aussi n'est-il pas interdit de penser qu'une hypersécrétion d'aldostérone participe à la physiopathologie du syndrome. Elle pourrait être due aux perturbations des structures nerveuses centrales dont nous avons souligné l'importance au cours du S.P.M. et qui réalisent typiquement une éventualité propre à engendrer un tel hypercorticisme glomérulocortical (H.P. KLOTZ et coll., 1957).

Déjà dans quelques ces d'oedèmes cycliques idiopathiques, dont certains étaient prémenstruels, G.W. THORN (1956-1957) a pu effective-

ment vérifier la présence d'une hyperaldostéronurie (il l'y a interprété, par contre comme "secondaire"). Mais nous ne connaissons pas d'étude systématique de la sécrétion d'aldostérone au cours du S. P. M.

D - Conception générale de la physiopathologie du S. P. M.

Dans cette étude se dégagent plusieurs notions importantes :

- les troubles dyshormonaux opposent l'hétérogénéité des désordres stéroïdiens et antepituitaires, à l'importance des troubles de réceptivité hormonale et de l'hypersécrétion d'antidiurétine diencéphalo-post-hypophysaire.
- les perturbations nerveuses centrales jouent un rôle de premier plan, surtout dévolu à leur chaînon diencéphalique.
- les pertrubations humorales sont dominées par des perturbations hydroélectriques qui correspondent à la formule d'un hyperaldostéronisme, et sont capables, à elles seules, de rendre compte de l'ensemble de la symptomatologie du S. P. M.

On peut dans ces conditions établir un schéma physiopathogénique du S. P. N. en le résumant comme suit :

A la partie supérieure du schéma : un pôle nerveux avec, comme perturbation prédominante, l'atteinte du diencephale.

Cette atteinte peut être constitutionnelle (ou primitive) ou acquise ; tantôt liée à des stimuli externes, tantôt à des stimuli internes, qui atteignent le diencéphale par voie humorale.

A la partie inférieure du schéma : un pôle humoral avec, comme perturbation principale : les troubles hydroélectrolytiques, alcalose. Et accessoirement les stigmates allergo-végétatifs : taux accru d'histamine,

d'acétylcholine et de toxines, tendance hypoglycémique, baisse des alcalino-terreux.

Dans les méridiens médians, issus du pôle nerveux : hypersécrétion d'antidiurétine provenant d'un dysfonctionnement diencéphalique ; troubles hormonaux, allergisme, vagotonie.

Enfin, les méridiens périphériques, ascendants, issus du pôle humoral, représentent l'action de ces perturbations sur les structures nerveuses centrales.

L'exacerbation particulière d'un des éléments de ce schéma entraine les syndromes cliniques classiques du S.P.M.

Si les stimuli partent des méridiens, ce sont les dysharmonies endocriniennes, par excès ou par insuffisance : formes hyperfolliculiniques, absolues, relatives ou secrétoires ;

- les formes hyperandrogéniques ;
- les formes hyperlutéiniques.

Parmi les formes hypohormonales : insuffisance lutéale de la préménopause ; insuffisance cortico-lutéale, formes hypofolliculiniques, formes allergiques ou neuro-végétatives.

Si l'exacerbation vient des pôles, on réalisera :

- pour le pôle nerveux : les formes neuro-psychiatriques, diencephaliques, hyperthermiques, polydypsiques.
- pour le pôle humoral : formes oedémateuses avec oedème cérébral, oedème aigu pulmonaire, formes hypokaliémiques.

Mais ces aspects cliniques ne préjugent ni de la période de la vie sexuelle où elles surviennent, ni de la nature du mode lésionnel, dont les trois principaux aspects sont :

- une obésité
- une lésion infectieuse génitale
- une perturbation nerveuse centrale

ou enfin plusieurs de ces facteurs réunis.

C'est dire qu'un bilan clinique et paraclinique complet s'impose, si l'on veut individualiser chacune de ces formes si diverses et entreprendre un traitement valable, particulier à chaque cas.

Il n'en reste pas moins que les principaux aspects de la forme classique commune des S. P. M. se retrouvent, sauf exception, dans le tableau clinique, constituant un "fond" sur lequel se détachent les divers syndromes surajoutés que nous venons de résumer.

Si bien qu'en conclusion on peut penser que le facteur central de dysrégulation neuro-hormonale agit en premier chef, et que c'est lui qui réalise avec une fréquence frappante la coexistence entre des signes de dystonie vago-sympathique avec ceux de l'excès ou de la carence hormonale, si intriqués qu'il est souvent difficile de faire la part de ce qui, dans un tableau clinique complexe, revient à l'un ou à l'autre de ces deux mécanismes.

— — — — —

III

CONDUITE GENERALE DU TRAITEMENT

Les incertitudes et la complexité de la pathogénie expliquent que le problème du traitement du syndrome prémenstruel nécessite beaucoup de minutie et de prudence.

A. - Traitements hormonaux

En premier lieu, un traitement hormonal s'impose, dont les agents les plus valables sont :

- La progestérone qui a le mérite de l'innocuité - au moins dans l'état actuel de nos connaissances. Elle apparait aujourd'hui d'autant plus indiquée que le déficit lutéinique est, on l'a vu, fréquemment objectivé ; seules, les injections parentérales paraissent efficaces : 25 mg tous les 3 à 5 jours à partir de la date de l'ovulation (parfois la dose de 10 mg par injection est suffisante). Toutefois, cette méthode est passible de deux objections : l'une, très relative, est la nécessité de la voie intramusculaire (l'anhydroxyprogestérone "per os" est d'action beaucoup plus aléatoire) ; l'autre, plus importante, est l'inconstance des résultats : parfois brillants, ailleurs presque nuls d'emblée, plus souvent progressivement décroissants.

- L'hormone mâle a, sans conteste, le privilège d'une fidélité bien plus grande dans ses résultats : elle est utilisée sous forme d'acétate ou de propionate de testostérone, aux doses moyennes de 100 à 150 mg par cycle (en 4 à 6 injections intra-musculaires). Cependant, son administration appa-

rait illogique dans certaines formes de syndrome prémenstruel avec hyperpilosité, morphogramme à tendance androïde et augmentation des 17 corticostéroïdes : surtout, même en dehors de ces cas, elle n'est pas dénuée d'inconvénients : perturbations possibles du cycle, ou de l'abondance des règles, manifestations de surcharge intéressant surtout le système pileux, enfin, parfois, exagération de la libido (qui souvent est déjà spontanément forte, rappelons-le).

En fait, ces inconvénients sont d'autant plus à craindre que la femme est plus jeune et l'on doit hésiter quelque peu à prescrire de la testostérone chez une jeune fille ; personnellement, nous avons tendance à ne l'utiliser qu'en période préménopausique, ou après échec flagrant des autres traitements, y compris la progestérone. On peut évidemment lui substituer les dérivés de l'androsténediol (50 mg de dipropionate d'androsténediol en injections intra-musculaires tous les 4 ou 5 jours ; ou encore méthyl-androsténediol "per os" que l'on prescrira par exemple quatidiennement du 12ème au 23ème jour du cycle); mais, outre que leur efficacité est moins constante, certains des risques de la thérapeutique androgénique proprement dite sont aussi leur fait (perturbations du cycle par exemple).

Il est donc logique d'associer aux stéroïdes du type progestérone des médications non hormonales, choisies selon chaque tableau clinique particulier, telle que :

B. - Traitement du terrain et des symptomes prédominants

Mesures d'hygiène générale, psychothérapie discrète, sédatifs nervins du type des barbituriques ou de la chlorpromazine, généralement très efficaces. Traiter l'obésité avec obstination dans tous les cas où elle est évidente ou menaçante.

L'efficacité des diurétiques est certaine sur les phénomènes de rétention aqueuse.

Les anti-histaminiques et les anticholinergiques sont d'un emploi délicat du fait des effets secondaires parfois observés.

Contre les troubles neuro-végétatifs, de nombreux auteurs portent leur choix sur le chlorhydrate d'histidine, en injections intramusculaires ou en suppositoires.

Les vitamines sont très souvent préconisées : D ; E ; et surtout A, aux doses de 200 000 U.I. par jour en période prémenstruelle, ou bien à raison de 50 000 U.I. tous les deux jours pendant deux mois. Pour BROCQ, les vitamines auraient pour action de diminuer la sensibilité du récepteur mammaire à la folliculine, produisant ainsi une amélioration nette des mastoses douloureuses.

Les freinateurs hypophysaires de synthèse, sans s'adresser spécialement à un groupe de symptômes particuliers, semblent indiqués dans toutes les formes du S.P.M. comme médication complémentaire.

Ils comportent :

- la paraoxypropiophénone (corps H 363), à doses assez élevées, de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour, per os. PERRAULT la conseille dans les cas d'hyperstimulinie, où l'association d'une exubérance, dit-il, de caractères sexuels secondaires, de petits signes d'hypercorticisme, d'un goître simple à recrudescence prémenstruelle, vient signer la tendance à une hypertonie diencéphalo-hypophysaire.

- Le corps A 0 12, ou para-acétoxyphényl isobutène, à raison de 0 gr. 75 par jour, par voie buccale, du 10ème jour du cycle au deuxième jour des règles suivantes, est préconisé par DURLACH, selon la technique suivante :

Après 4 à 5 cures mensuelles, on tentera volontiers un arrêt de 2 ou 3 mois, que l'on prolongera davantage s'il n'y a pas de rechute (cette

éventualité n'est nullement exceptionnelle). Dans de telles conditions (et quel que soit le mode réel d'action, que nous ne discuterons pas ici : freination hypophysaire, ou plutôt peut-être régulation diencéphalique), nous avons obtenu avec le corps A 0 12 des succès immédiats et durables dans plus des 3/4 des cas : la sensation de tension abdomino-pelvienne, le gonflement mammaire et davantage encore la mastodynie (ainsi que les modifications objectives qui l'accompagnent souvent) sont les symptômes les plus favorablement influencés, et il est très fréquent qu'ils disparaissent totalement dès le premier cycle ; en outre, l'action sédative est certaine et beaucoup de patientes signalent spontanément la sensation de détente qu'elles éprouvent au cours du traitement. Certes, il est quelques échecs, et il parait inutile de poursuivre l'usage du phénylisobutène si aucun soulagement n'est obtenu après une première cure de 20 jours.

— — — —

SWYER propose l'emploi des décontracturants, tels que le "méphénesin", dans les cas rebelles à la progestérone.

Toutes ces médications ont pour intérêt de permettre une diminution des doses utilisées d'hormones, parfois même de s'en passer totalement, lorsqu'il s'agit de testostérone avec ses inconvénients fréquents. Et cette façon de faire se justifie d'autant plus que, comme nous l'avons vu en étudiant la pathogénie, le déterminisme hormonal du S. P. M. n'est ni une certitude, ni, en tous cas, le seul en cause.

— — — —

C. - Les désordres hydroélectriques.

On s'efforce de pallier la rétention hydro-chlorurée sodique par l'emploi de diurétiques désodants, qui permettent de ne pas être trop strict sur le régime désodant, fort pénible et désagréable.

Les diurétiques les plus employés alors sont les sels d'ammonium, et l'acétazolamide ; mais les premiers entrainent des brûlures gastriques et la seconde des nausées et vertiges. De plus, ils accroissent la perte potassique.

D. - Les désordres hypothalamiques.

DURLACH propose dans ce cas la Reserpine, qui est le type des substances diencéphalotropes. Elle doit être employée à faibles doses prolongées longtemps. Elle possède en outre une action diurétique.

Malheureusement, la Reserpine est contre-indiquée dans tous les cas, assez fréquents, où le S. P. M. comporte dans sa symptomatologie, un élément de mastopathie que ce produit peut aggraver.

De plus, la reserpine, qui est un alcaloïde, expose aux risques habituels de ceux-ci : asthénie, somnolence, congestion nasale. La reserpine est donc d'un maniement délicat et ne peut être employée qu'après étude prudente et minutieuse des réactions du sujet.

Les méphrobamate est beaucoup plus maniable, PENNINGTON, et à la suite la plupart des auteurs, le préfèrent à la Reserpine pour ces raisons.

Les hydantoïnes ; le paraoxyprophénone, ce dernier à doses fortes, associé au Benzoate de Soude, à l'hyposulfite de soude et de magnésium, a été utilisé avec succès par J. FAURE.

On peut en rapprocher le paracétoxyphénilysobutène, et l'association hyposulfite de soude et de magnésium, complexe vitaminique B (B. MALGAT).

La sécrétion diencéphalique de diurétine peut encore être freinée par le 8-bromo-théophyllinate, associé à un anti-histaminique tel que le maléate de pyrilamine (BICKERS).

Dans le même but de blocage de la sécrétion diencéphalique, C. W. THORN préconise l'emploi de doses moyennes de corticoïdes. Mais ici encore la plus grande prudence s'impose car cette thérapeutique accroit la déplétion potassique, et par voie de conséquence le ballonnement abdominal et la constipation (REINBERG). C'est pourquoi on tend aujourd'hui à lui préférer les sels de potassium, réservant la cortico-thérapie aux seuls cas où elle est indispensable.

Enfin, à titre exceptionnel, on a utilisé la radiothérapie diencéphalique (J. A. HUET), l'électrostimulation du nerf olfactif, et surtout la psychothérapie, pour normaliser le comportement hypothalamique.

— — — —

Thérapeutiques accessoires du S. P. M.

1 - Thérapeutiques des formes dyshormonales.

L'extrême hétérogénéité des perturbations hormonales du S. P. M. y rendent pratiquement logique l'emploi adapté à chaque modalité clinique de la quasi-totalité des hormones dont nous disposons : progestérone et progestinogènes en cas d'insuffisance lutéale, oestrogènes ou gonadotrophine sérique en cas d'insuffisance folliculinique, androgènes en cas d'insuffisance androgénique et d'hyperfolliculinie vraie, cortisone en cas d'hyperandrogénie ou d'insuffisance corticale, hormones thyroïdiennes en cas d'insuffisance thyroïdienne, association de ces diverses hormones, paraoestrogènes, androgènes non virilisants ; visant à agir synergiquement pour freiner les hyperstimulines hypophysaires en exerçant le minimum d'effets sur les effecteurs périphériques, gonadotrophine chorionique enfin en cas de cycles alutéaux ou de simple insuffisance lutéale.

Il n'existe donc pas de traitement hormonal de routine du S. P. M. La testostérone, considérée encore par beaucoup d'auteurs comme tel, tenait

logiquement cette place lorsque l'on identifiait hyperfolliculinie et S. P. M. ; quand on ne considère plus l'hyperfolliculinie que comme l'une des formes cliniques hyperhormonales du S. P. M., ce réflexe thérapeutique doit disparaitre. Il n'est plus justifié physiopathologiquement, et n'est malhaureusement pas anodin. Il expose en effet à des accidents thérapeutiques dont des virilismes pilaires, fréquents, imprévisibles, irréversibles. Enfin, il semble qu'on devrait exclure formellement du cadre du traitement de routine du S. P. M., toute thérapeutique susceptible d'être tératogène ; car tout S. P. M. peut évidemment être la phase initiale d'une grossesse et un embryon est d'autant plus exposé à subir les effets néfastes d'un facteur tératogène qu'il y est soumis plus jeune. Or la testostérone peut provoquer des malformations non seulement expérimentalement, mais encore chez la femme. Si la cortisone et la vitamine A n'ont actuellement authentifié leurs propriétés tératogènes qu'expérimentalement, mieux vaut éviter d'avoir à les constater cliniquement. Nous pensons qu'il n'est pas licite de placer dans des conditions éventuellement tératogènes une femme, pour un simple S. P. M., accessible à des thérapeutiques anodines. Testostérone, cortisone et vitamine A doivent être exclues du traitement de routine du S. P. M. et leur emploi ne doit être envisagé que dans des cas particuliers du S. P. M. où il semble justifié et indispensable.

2 - Traitements des formes pseudo-hormonales par troubles de réceptivité.

Ce traitement est basé sur la pharmacopée du système neuro-végétatif. :

- médiateurs chimiques de l'hormone dont les troubles de réceptivité simulent la carence ; ou bien ceux de l'hormone antagoniste si le trouble de réceptivité simule un syndrome d'inflation hormonale.

- la vitamine A à toutes doses, intéressante surtout dans le cas d'hyper-réceptivité à la folliculine.

3 - Formes allergiques

Trois techniques sont à choisir :

- la désensibilisation spécifique, lorsque l'on réussit à identifier et à isoler l'allergène.

- la corticothérapie à fortes doses, particulièrement indiquée en cas de baisse de la résistance capillaire.

- le chlorhydrate d'histidine, par voie parentérale ou rectale.

4 - Formes nerveuses

- Les sédatifs nervins corticaux : bromures, la phytothérapie neuro sédative, les curarisants ; la psychothérapie, sont indiqués.

- Les oxazines à petites doses permettent de contrôler la polydypsie et la polyphagie.

- Pour les formes avec hyperirritabilité neuro-musculaire, Vitamine D 2 et corticothérapie.

5 - Formes hypoglycémiques

MORTON conseille le régime classique des hypoglycémies fonctionnelles : repas fréquents, régime hyperprotidique, et hypoglucidique ; petites doses d'extrait thyroïdien, extrait cortico-surrénal total, ou delta-cortisone.

— — — —

CONCLUSIONS

Le syndrome prémenstruel est un ensemble de manifestations fonctionnelles occupant la période qui précède les règles.

Les principales sont : la congestion abdomino-pelvienne, la congestion mammaire avec mastodynie, les manifestations neurotoniques.

La durée de ces troubles au cours de chaque cycle menstruel est variable d'un cas à l'autre, de même que la date de leur apparition au cours de la vie génitale.

Aucune des hypothèses pathogéniques proposées pour expliquer le syndrome prémenstruel ne semble pleinement satisfaisante. En particulier, la théorie folliculinique semble infirmée par les travaux récents. Il faut sans doute tenir un grand compte du terrain d'instabilité neuro-végétative constitutionnelle, et envisager l'hypothèse d'une dysrégulation diencéphalique.

Les traitements proposés sont multiples.

Il n'existe pas de traitement hormonal de routine du syndrome prémenstruel.

La testostérone, longtemps considérée comme traitement de base lorsque la théorie folliculinique semblait s'imposer, perd de son prestige en même temps que celle-ci. Elle a en outre des inconvénients de masculinisation chez les femmes jeunes.

Il semble également qu'il y ait lieu d'éliminer du traitement de routine du syndrome prémenstruel toute thérapeutique susceptible d'être tératogène, car tout syndrome prémenstruel peut évidemment être la phase initiale d'une grossesse, et un embryon est d'autant plus exposé à subir les effets néfastes d'un facteur tératogène qu'il est soumis plus jeune à son influence. Or la testostérone peut provoquer des malformations non seulement expérimentalement, mais encore chez la femme. Il en est de même si l'on abuse inconsidérément de la cortisone et de la vitamine A.

Aussi l'on tend actuellement, au moins dans un premier temps, à subtituer à la testostérone des traitements non hormonaux , dont les plus recommandés sont les sédatifs nervins, les freinateurs de synthèse, les diurétiques désodants tels que les sels de potassium et de magnésium.

Vu, Le Président de Thèse
Professeur LACOMME

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Acédémie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

AZERAD et CORIOT

Essai d'interprétation du S. P. M.

Semaine des Hôp., 32, 59. 1956, p. 3025

BROCQ, STARA et BERHEIM

La vitamine A dans le traitement des mastoses.

Annales d'Endocrinol., 18. 2. 1956, P. 183

DURLACH J.

Physiopathologie et traitement du syndrome prémenstruel.

Le Concours Med., 24 Janvier 1959.

DURLACH J.

Thérapeutique du S. P. M.

Sem. Hôp. Paris, 1958, 34, TH 427.

GELLER, LANGIER-GELLER et M.F. JAYIE

Exploration de la fonction androgénique dans le syndrome prémenstruel.

Revue Frse d'Etudes Clin. et Biol., 1. 9. 1956, p. 973.

GELLER, RUCART, VALLIN, M.F. JAYLE

Exploration de la fonction lutéale dans le S. P. M.

Revue Frse d'Etudes Clin. et Biol., I. 7. 1956, p. 755.

GELLER, VALLIN et M. F. JAYLE

Exploration de la fonction oestrogénique dans le S. P. M.

Revue Frse d'Etudes Clin. et Biol., I. 7. 1956, p. 755.

GELLER, VALLIN et M. F. JAYLE

Exploration de la fonction oestrogénique dans le S. P. M.

Revue Frse d'Etudes Clin. et Biol., I. 3. 1956, p. 318.

HERZBERG A.D.

Les traitements non hormonaux du S. P. M.

La Clinique 51. 503, 1956, p. 589.

HUET J. A.

Le syndrome hépato-ovarien

Expansion Scientifique Frse, ed. Paris 1948.

JAYLE M. F. et VALLIN Y.

C. R. Sté Frse Gynécol., 1950, 20, 201

KLOTZ, H. P. et KAHN F.

Semaine des Hôp. de Paris, 1957, 33, 3763.

LEPRAT J.

Le syndrome prémenstruel

Le concours Méd. , 11 Janvier 1958.

MILLER de PAIVA

Sérum antidiuretic activity in patients with neurosis and premenstrual tension.

The Journ. of Clin. Endocrinol. and Metab. 16. 7. 1956, P. 894

MORTON J. H.

Amer. Journ. Obstetric. and Gynecol. 1950. 60. 343.

NETTER A. et coll.

L'hyperfolliculinie alléguée

La Presse Med. 59. 43. 1951

NETTER A., HENRY R. et LAMBERT A.

C.R. Sté Frse de Gynécol. 1951, 21, 133

OKEY R.

Journ. Biol. Chemist. 1925. 63. 33. 65. 265.

SEGUY J.

Semaine Hôp. Paris, 1949, 25. 1301.

SENDRAIL M.

Critique du S.P.M. en tant que syndrome hyperfolliculinique.

Annales d'Endocrinologie, 144, 1953, p. 696.

SWYER C.I.M.

Treatment of the premenstruel syndrom.

British Med. Journ. n° 4927 (1955), p. 1411.

THORN G.W.

Amer J. Med. 1957, 23. 507.

VIGNES H.

La Presse Médicale, 1943, 51. 570.

ZONDECK et BROMBERG J.

Obst. a. Gynecol. British Empire, 1947, 541.

ZUCKERMANN S.

British Med. Bull., 1957, 11. 3.

-:-:-:-:-:-:-:-

SOMMAIRE

	Pages
AVANT-PROPOS	1
I.- LES MANIFESTATIONS CLINIQUES	1
II - PHYSIOPATHOGENIE	7
A. - La théorie hyperfolliculinique	7
B. - La théorie nerveuse	11
C. - Les théories métaboliques	13
D. - Conception générale	18
III - CONDUITE GENERALE DU TRAITEMENT	21
CONCLUSIONS	29
BIBLIOGRAPHIE	I

-:-:-:-:-:-:-

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V.
Téléphone : ODÉon 58-90